Aus der chirurgischen Universitätsklinik der Universität Berlin
Leiter: Professor Dr. Rostock

Differentialdiagnose zwischen Raynaudscher Gangrän und Erfrierungsfolge

Inaugural-Dissertation

zur
Erlangung des Medizinischen Doktorgrades
an der
Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

vorgelegt von

Ernst Stenger
aus Berlin-Charlottenburg

Tag der Promotion: 13. Oktober 1939

Spezialbetrieb für Dissertationsdruck von Robert Noske in Borna-Leipzig
1939

M 225

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Berlin

Dekan: Professor Dr. Kreuz
Referent: Oberarzt Dr. habil. Haase
Korreferent: Professor Dr. Rostock

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Die Differentialdiagnose der Raynaudschen Gangrän hat früher oft große Schwierigkeiten gemacht. Bei Durchsicht der älteren Literatur (beginnend mit Raynauds erster Veröffentlichung 1862) über dieses Krankheitsbild trifft man immer wieder auf Fälle, die von einem Untersucher als regelrechte Raynaudsche Krankheit beschrieben wurden, und die nur kurze Zeit später einem anderen Krankheitsbild zugeteilt werden mußten (Cassirer, Weiß). In neuerer Zeit hat die Kapillarmikroskopie auf die Beurteilung und auf das Verständnis der spastischen Gefäßerkrankungen einen weitgehenden Einfluß ausgeübt. Auch in dem hier zur Besprechung gelangenden Fall ist es erst mit Hilfe der Kapillarmikroskopie möglich gewesen, eine eindeutige Differentialdiagnose zu stellen, da die Vorgeschichte zuerst auf einen durch Kälte und Nässe hervorgerufenen Gewebstod schließen ließ.

Vorgeschichte:

Ein 20jähriger Mann H. G. war außer an Masern bisher nicht erkrankt. Kein Alkoholabusus. Täglich etwa 10 Zigaretten. Auch in der Familie waren keine besonderen Krankheiten bekannt. Er arbeitete in den letzten Jahren vor seiner Erkrankung bei verschiedenen Bauern als Landhelfer und hatte keinerlei Beschwerden. Am 18. 1. 1935 wurde er arbeitslos und begab sich auf Wanderschaft. Er schlief mehrere Nächte in einem Stall, in dem gleichzeitig 2 Pferde untergebracht waren. Es soll dort sehr zugig gewesen sein, und G. hatte nasse und sehr kalte Füße und zog auch nachts seine Stiefel nicht aus. Am 21. 1. bekam der Pat. wieder Arbeit als

Landhelfer, und als er an diesem Tag seine Stiefel auszog, hatte er dabei keine Beschwerden. Die Füße sollen weder geschwollen noch gerötet gewesen sein. In der Zeit vom 21. 1. bis 4. 3. 1935 hat Pat. alle Landarbeiten ohne Beschwerden verrichten können; auch hat er keinerlei Veränderung an seinen Füßen bemerkt.

Am 4. 3. wurde G. wieder arbeitslos. Er begab sich auf Wanderschaft, schlief aber immer in Herbergen und hat angeblich nie wieder kalte und nasse Füße gehabt. Am 15. 3., also fast zwei Monate nach der Kälteeinwirkung, bemerkte er starkes Brennen in den Füßen. Am 18. 3. schwollen plötzlich sämtliche Zehen an und waren nach G.s Angaben stark gerötet. Gleichzeitig traten stechende Schmerzen in den Zehen auf. In der Nacht wurden sie schwarz. Am anderen Morgen konnte er bereits keine Stiefel mehr anziehen und wurde in das Krankenhaus Rathenow eingeliefert. Es bildeten sich Blasen, und nach 2—3 Tagen platzte die Haut an der 4. und 5. Zehe des linken Fußes auf, wobei sich eine gelbliche Flüssigkeit entleerte. An der linken Sohle soll sich ebenfalls eine fünfmarkstückgroße Blase befunden haben. Am 28. 3. wurde G. dann mit der Diagnose Erfrierungsgangrän in die chirurgische Universitätsklinik in Berlin gebracht.

Befund:

Es handelte sich um einen mittelgroßen Patienten in gutem Allgemeinzustand. Die allgemeine Untersuchung ergab keinerlei für seine Krankheit bedeutsamen Befunde. Haut und sichtbare Schleimhäute waren gut durchblutet. Keine Ödeme. Keine Exantheme. Über den Körper verteilt verschiedene Akne-Pusteln.

Kopf frei beweglich. Keine Schmerzpunkte an den Nervenaustrittsstellen. Pupillen beiderseits gleich weit. Langsame Reaktion auf Licht, bessere auf Konvergenz. Zunge wenig belegt. Tonsillen nicht vergrößert. Keine Drüsenschwellungen am Hals. Keine Struma.

Thorax gut gewölbt. Die Atembewegungen waren symmetrisch und ausgiebig. Deutliche linksseitige Gynaecomastie. Lungengrenzen gut verschieblich. Sonorer Klopfschall. Vesiculäratmen. Herzgrenzen regelrecht. Aktion regelmäßig. Töne rein.

Abdomen überall weich und ohne krankhafte Resistenzen. Milz nicht tastbar. Leber nicht vergrößert. Nierenlager frei. Bruchpforten geschlossen.

Reflexe: Keine krankhaften Veränderungen.

Wassermannsche Reaktion negativ. Riva Rocci 115/75. Es bestand als Nebenbefund eine Skabies, die mit Mitigalkuren und Schmierseifenbädern behandelt wurde, und die die Eosinophilie von 6% erklärt. Das übrige Blutbild war normal (75% Hämoglobin, 3,4 Millionen Erythrocyten, 9800 Leukocyten, 6 Eosinophile, 11 Stabkernige, 55 Segmentkernige, 22 Lymphocyten, 6 Monocyten, geringe Anisocytose). Die Gerinnungszeit betrug 3 Minuten, die Blutungszeit 2 Minuten, 239400 Thrombocyten. Senkung wenig beschleunigt (5/26). Urin: Eiweiß und Zucker negativ. Sediment ohne pathologischen Befund. Temperatur 39,5°.

Lokalbefund der Extremitäten: An beiden Händen war der Puls der Arteria radialis gut fühlbar. Die Fingerspitzen waren gut durchblutet und zeigten keinerlei Veränderungen. Es traten bei G. aber später anfallweise „kalte Finger" auf, die nicht wie beim Frost bläulich, sondern mehr weißlich waren und von Zeit zu Zeit, besonders auch nach Temperaturdifferenzen, weiß und kalt wurden.

Auch an den Füßen war der Puls (A. dorsalis pedis) gut fühlbar. Am rechten Fuß fand sich eine vollständige Nekrose aller Zehen, die auf der Dorsalseite bis zu den Grundgelenken reichte. Auch an der Sohle fanden sich am Vorderfuß unregelmäßig begrenzte nekrotische Stellen mit demarkierten Schorfen und Foetor. Links reichte die schwarze Färbung der Zehen ebenfalls auf der Dorsalseite bis zu den Grundgelenken, auf der Sohle bis zu einer Linie, die etwa 10 cm von der Groß-

Abb. 1.

Abb. 2.

Bilder beider Füße von oben und unten zur Zeit der Klinikaufnahme am 29. 3. 1935. Nekrosen an allen Zehen teilweise bis zur Hälfte des Mittelfußes heraufreichend.

Abb. 3.

Abb. 4.

Zustand der Füße am 9. 5. 1935. Rechts fehlen zwei, links vier Zehen.

zehenspitze entfernt mit den Zehenrändern parallel lief. Auf dem Fußrücken wurde die Demarkation gebildet von einem etwa 1 cm breiten eitrig belegten Graben (Abb. 1 und 2). Der linke Fuß erschien wärmer als der rechte. Bewegungen der Zehen waren möglich und fast gar nicht schmerzhaft. Der übrige Teil der Füße und die Beine sowie die Gelenke zeigten keinen pathologischen Befund.

Verlauf:

Die Temperatur betrug nach der Einlieferung 39,5°. In den nächsten Tagen zwischen 37,8° und 38,8° schwankend, dann lytischer Abfall innerhalb einer Woche zur Norm. Späterhin wurden keine weiteren Temperaturschwankungen mehr beobachtet. G. klagte bald über heftige Schmerzen in den Unterschenkeln, und es erwies sich als notwendig, ihm während der nächsten zwei Monate häufig Sedativa und Opiumpräparate (Veramon und Pantopon) zu geben. Am 18. 4. konnte ein Teil der nekrotischen Zehen, soweit sie deutlich demarkiert waren, entfernt werden. In den nächsten Wochen stießen sich weiterhin große Teile der Zehen ab. Die Photoaufnahmen vom 9. 5. (Abb. 3 und 4) zeigen, daß rechts zwei und links vier Zehen fehlten. Reste der Grundphalangen waren noch vorhanden. Am 13. 6. hatten sich alle Zehen abgestoßen mit Ausnahme der ersten und zweiten am rechten Fuß (Abb. 5 vom 27. 5.). Seit Anfang Juni begannen die Wundflächen zu granulieren. Am. 24. 6. wurde in Lokalanästhesie eine Hauttransplantation (Pfropfung auf beide Stümpfe nach Braun und Reverdin) vorgenommen (Magnus). Die Hautläppchen wurden vom rechten Oberschenkel genommen. Zuerst wurde ein Verband mit Silberfolie, dann feuchte Kochsalzverbände aufgelegt. Am 17. 7. ließen sich die Reste der nekrotischen Grundphalangen der ersten und zweiten Zehe rechts leicht entfernen. Am 20. 7. konnte G., nachdem die Wundflächen fast völlig überhäutet waren, nach viermonatigem Krankenhausaufenthalt nach der

Revierstube des Brandenburgischen Wanderheims in Strausberg entlassen werden. An beiden Füßen fehlten sämtliche Zehen. Die Wundflächen mußten noch durch Verbände geschützt werden (Abb. 6).

Es weisen also verschiedene Punkte der Vorgeschichte auf die Diagnose Frostgangrän hin, die auch zuerst gestellt wurde. Doch schon das nähere Betrachten der Vorgeschichte

Abb. 5.

Aufnahme vom 27. 5. 1935. Alle Zehen mit Ausnahme der ersten und zweiten am rechten Fuß haben sich abgestoßen. Reste der Grundphalangen sind noch vorhanden. Die Wundflächen beginnen zu granulieren.

läßt an dieser Diagnose Zweifel aufkommen. Nach den Angaben des G. ist die jetzt vorliegende Veränderung im Anschluß an eine einmalige Kälteeinwirkung, die zeitlich aber zwei Monate vor Auftreten der Gangrän lag, eingetreten. Besonders wichtig ist die Feststellung, daß keinerlei sonstige Frostsymptome an Händen, Ohren, Nase usw. vorhanden waren, und auch jede Verfärbung dort fehlte. G. gibt auch

bestimmt an, daß er damals keine auf Frost deutbaren Symptome gehabt hat. Er hatte zwar „kalte Füße", konnte aber gleich am nächsten Tag ohne Beschwerden weiter arbeiten, und seine Zehen sahen angeblich vollkommen normal aus.

Bei dem leichtesten Grad der Erfrierung würde aber bereits eine Rötung mit bläulichem Ton der Haut, das Frosterythem, auftreten. Dieser Zustand, der von einem tauben

Abb. 6.

Bild der Füße bei der Entlassung (19. 7. 1935). Wundflächen nach Braunscher Pfropfung fast völlig überhäutet. Es fehlen sämtliche Zehen.

Gefühl begleitet wird, kann wieder ganz verschwinden oder aber infolge der Gefäßlähmung das ganze Leben über, höchstens unterbrochen im Sommer durch Zeiten der Abblassung, bestehen bleiben. Beim zweiten Grad der Erfrierung treten Blasen im blaurot verfärbten Gewebe auf. Diese platzen und heilen unter Krustenbildung. Bei noch schwereren Einwirkungen kommt es zur Nekrose und Gangrän der Haut (3.°),

Muskeln, Periost, Knochen 4.° oder ganzer Extremitäten (5.°) (Lange). All diese Zeichen sind durch Durchblutungsstörungen hervorgerufen. Ein kurzer Kältereiz hat für die normale Haut eine Kontraktion der Kapillaren und Arterien zur Folge, die eine Blässe der Haut hervorruft. Bei stärkerer Wirkung entsteht aus dem Krampf eine Lähmung der Gefäßwand, wodurch die Kapillaren und Venen mächtig erweitert werden, während die Arteriolen, auf die der Reiz nicht so stark einwirkt, verengt sind. Auf dem hierdurch hervorgerufenen langsamen Blutstrom, welcher Mangel an ernährendem Blut verursacht, beruhen neben einer Kälteschädigung des Zelleiweißes die höheren Grade der Erfrierung (Lange). Von all diesen Symptomen war aber nach G.s Angaben nichts vorhanden.

Für den Grad der Kälteeinwirkung ist nicht so sehr die Tiefe der Temperatur maßgebend (Bauer, Ratschow) als die Dauer ihrer Einwirkung. Trockene Kälte wird auch bei niedrigsten Temperaturen ertragen, solange die Fußbekleidung nicht durchfeuchtet ist, da durch die schlechte Wärmeleitung der Strümpfe und Schuhe die Wärmeabgabe des Fußes nur gering bleibt. Sie erhöht sich aber um ein Vielfaches, sobald durch Durchnässung die Wärmeleitung nach außen gesteigert ist. So sind gerade Temperaturen um 0° besonders gefährlich, da hierbei das Schmelzwasser des Schnees leicht zu einer Durchnässung der Fußbekleidung führen kann.

Laut Auskunft des Reichsamts für Wetterdienst hat in der fraglichen Zeit (18.—21. 1. 1935) die Temperatur in der Rathenower Gegend zwischen —4° und +1° betragen. Außerdem ist ein wenig Schnee und Sprühregen gefallen. Die Temperatur war also nicht so niedrig, daß sie solch ausgedehnte Gangrän erklären könnte, jedoch ist die Angabe der Durchnässung bestätigt, die von großem Einfluß auf die Frostwirkung ist. Weiterhin ist festzustellen, daß in den Tagen vor dem ersten Auftreten von Symptomen (15. 3.)

Temperaturen bis etwa --8° minimal geherrscht haben, und daß G., wenn er auch nichts von Kälteeinwirkungen in diesen Tagen angegeben hat, doch sicher, da er wieder auf Wanderschaft war, diesen Temperaturen sich stark aussetzte.

Entscheidend für die Verneinung eines Frostschadens ist also hier nicht die Zeitdifferenz zwischen der Kälteeinwirkung und der Erkrankung, die zuerst die Diagnose Frostgangrän unwahrscheinlich machte, da sich durch die Nachforschungen auch Frosteinwirkung direkt vor Ausbruch der Krankheit feststellen ließ, von der in der Anamnese nichts angegeben wurde. Ausschlaggebend war also nur das später zu besprechende Ergebnis der kapillarmikroskopischen Untersuchung.

An der später gestellten Diagnose Morbus Raynaud ließ das Fehlen sämtlicher Vorstadien zweifeln. G. gab an, daß er niemals früher an Händen oder Füßen oder an sonstigen Körperstellen Beschwerden, die man als Durchblutungsstörungen hätte deuten können, hatte. Raynaud stellte aber bereits selbst fest, daß die von ihm beschriebene Krankheit immer anfallweise auftreten würde, und er gab eine genaue Beschreibung der auch heute noch anerkannten Stadien. Sein erstes Stadium, die locale Syncope, tritt in Anfällen auf, die oft nur Minuten, manchmal aber auch Stunden dauern können. Innerhalb dieser Anfälle werden die davon betroffenen Glieder wachsartig, gelbweiß und kalt. Es wurden bei diesem Zustandsbild schon Temperaturherabsetzungen um 17° gemessen (Braeucker). Es können dabei auch starke Spontanschmerzen oder nur ein Gefühl des Kribbelns, der Vertaubung und des Abgestorbenseins neben Anästhesien, Parästhesien, Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen auftreten. Bei hinzukommenden kleineren Verletzungen blutet es nur sehr wenig (Germer). Hervorgerufen wird dieses Stadium durch Mangel an Blut und ist bekannt unter dem Namen Totenfinger (digitus mortuus, doigts morts).

Im zweiten Stadium, der lokalen Asphyxie, werden die befallenen Körperteile durch Überladung des Gewebes mit venösem Blut blaurot, livid, cyanotisch und ebenfalls kühl. Die Schmerzen steigern sich oft bis ins Unerträgliche, wobei ungewiß bleibt, ob sie mechanisch durch den Gefäßkrampf oder durch den Reiz des schlechten Blutes hervorgerufen werden (Cassirer). Die Anfälle beider Stadien können sich in Wochen, Monaten und Jahren häufig wiederholen bis zu 30mal täglich, ohne daß es je zu einem dritten Stadium der Gangrän kommt.

Die Anfälle der lokalen Asphyxie werden beendet, indem a) wieder hellere normalfarbige Stellen, oder b) eine hyperämische Rötung entsteht, oder c) eine Gangrän, meist in Form des trockenen Brandes, auftritt. In der Regel haben diese Nekrosen nur einen ganz geringen Umfang und liegen in der Epidermis. Es bilden sich dann Blasen besonders um die Nägel, die mit meist blutig-serösem Inhalt gefüllt sind und durch die häufig eintretenden Infektionen zu Geschwüren Anlaß geben. Nur selten gehen die Nekrosen tiefer und erreichen Knochen und Bänder (Cassirer).

Es ist weiterhin wesentlich, daß die Erscheinungen fast immer eine außerordentlich genaue Symmetrie zeigen und fast nur die Akra des Körpers befallen, da hier, bei dem schon normal sehr lebhaften Wechsel des Kapillarlumens und wegen der weiten Entfernung vom Zentrum die ungünstigsten Bedingungen für die Durchblutung und Gewebsernährung vorliegen und sich hier daher besonders leicht Durchblutungsstörungen auswirken können. Wir finden am häufigsten Finger und Zehen, weiterhin aber auch Ohren, Nase, Wangen, Zunge, Lippen, Kinn (v. Hoeßlin und andere), Nates, Mamille, Penis (Cassirer), große Labien (Weiß) usw. befallen. Aus diesen Gründen benannte auch Raynaud selbst die von ihm beschriebene Krankheit „Asphyxie locale et gangrène symétrique des extrémités". Man spricht jedoch heute fast nur noch von Raynaudscher Krankheit, da die Gan-

grän nicht immer genau symmetrisch und auch nicht immer an den Extremitäten sitzt, und es sogar häufig bei dieser Krankheit gar nicht zu einer Gangrän kommt.

Cassirer, der in seinem umfangreichen Werk die gesamte Literatur bis 1912 über die Raynaudsche Krankheit bearbeitet hat, gibt an, daß das erste Stadium, die lokale Syncope, häufig fehlt. Das Fehlen der lokalen Asphyxie kennt er aber nur aus zwei Fällen (Santvoord, Rognetta), in denen dafür wiederum die lokale Syncope ausgeprägt vorhanden war. Das Fehlen beider Vorstadien ist ihm unbekannt.

Das Fehlen jeglicher vasomotorischen Störungen vor dem Auftreten der Gangrän ist also zumindest sehr bemerkenswert. Es ist natürlich möglich, daß der G., der oft auf Wanderschaft war und wenig auf seinen Körper achtete, geringfügige vasomotorische Störungen, die ohne stärkere Beschwerden verliefen und vielleicht nur in sehr wenigen und kurz andauernden Anfällen bestanden, völlig übersehen hat. Später, während seines Aufenthaltes in der Klinik, sind ja auch öfter Anfälle von lokaler Syncope, jedoch nicht von lokaler Asphyxie aufgetreten.

Weiterhin ist in der Literatur ein Fall (Murray) beschrieben, in dem bei einem dreijährigen Jungen — nach Vorausgehen einer geringen Verfärbung und unter großen Schmerzen - im Verlauf von einer Stunde beide Füße schwarz und geschwollen waren, nach einer weiteren Stunde dasselbe Bild an den Händen sich einstellte, und der Tod drei Tage nach Beginn der Erkrankung eintrat. Cassirer bezweifelt allerdings die Richtigkeit der Diagnose Raynaudsche Krankheit stark, zumal eine Sektion nicht gemacht wurde.

Noch ein weiterer Fall (Marsh) ist bekannt, in dem die ersten Stadien kaum ausgeprägt sind. Es handelt sich um einen 28jährigen Mann, der plötzlich eines Tages im Winter bei heftiger Kälte erst Weißwerden und Absterben der Finger, dann Cyanose derselben bekam. Schon am

nächsten Morgen entstanden kleine Blasen an den Fingern, die sehr rasch platzten und langsam heilende Geschwüre hinterließen. Seit dieser Zeit leidet der Patient dauernd an anfallweise auftretenden ähnlichen Zuständen, so daß er im Winter seine Arbeit nicht verrichten kann. Dieser letzte Fall hat also in seinem Beginn eine starke Ähnlichkeit mit dem hier behandelten.

Heute wird angenommen, daß die Ursache der Raynaudschen Krankheit in einem abnormen Reizzustand der Zentren und Leitungsbahnen des vasomotorischen Nervensystems liegt, der bald vorwiegend in den Zentren des Rückenmarks und des Grenzstranges lokalisiert ist, bald mehr in den an den Gefäßen der Extremitäten gelegenen Zentren, bald in allen Zentren zugleich (Braeucker).

Das dominierende Vasomotorenzentrum wird in der Medulla oblongata in der Höhe des Facialiskerns angenommen, die untergeordneten Zentren im Grau des Rückenmarks (laterale Säule). Diese verlassen die vasomotorischen Fasern durch die vorderen Wurzeln und gehen durch die Rami communicantes albi zu den Ganglien im Grenzstrang des Sympathicus. Diese Schaltstelle verlassen sie durch die Rami communicantes grisei, laufen in den gemischten Nerven mit und treten segmentär zu den Gefäßen. Dort werden dann Netze gebildet, in denen noch periphere Ganglien eingeschaltet sind (Müller, Rieder).

Infolge der vasomotorischen Übererregbarkeit kommt es zu Anfällen von Gefäßkrämpfen, die durch Reize irgendwelcher Art auf die Zentren ausgelöst werden.

Die Auffassung Raynauds ist folgende: Die Blutleere der lokalen Syncope wird durch gleichzeitige Kontraktion der kleinen Arterien, Kapillaren und Venen hervorgerufen. Die lokale Asphyxie ist nach seiner Meinung nur ein sekundärer Zustand. Nach dem Krampf erschlaffen zuerst wieder die Venen, weil sie weniger Muskelfasern besitzen, während die Arterien weiter kontrahiert bleiben. In diese erweiterten

Venen fließt das Blut aus den größeren Venenstämmen zurück, und es soll also durch eine Rückstauung eine Füllung des Gewebes mit venösem Blut eintreten, welche die blaue Farbe hervorruft. Dauert diese Blutstockung lange genug, so kommt es zu einem Gewebstod, der also durch Abwesenheit von Blut oder durch Anwesenheit von O_2-armen Blut bewirkt wird.

Späterhin vertraten dann viele Forscher (Smith, Weiß) die Meinung, daß es sich bei der Asphyxie um einen Venenkrampf handele, der den Abfluß des venösen Blutes bei unbehindertem Zufluß des arteriellen Blutes hemme. Nach dieser Erklärung wird also eine Stauung von der arteriellen Seite her angenommen.

Ein genaueres Eindringen in die Physiologie dieser Störungen war erst nach Entdeckung der Kapillarmikroskopie möglich. 1911 wurden zum erstenmal mikroskopisch die Kapillaren an der Haut (Nagelfalz) des Lebenden mittels der Aufhellungsmethode von Unna (Müller) durch Lombard zur Anschauung gebracht. Die Aufhellung erfolgt durch Öl, welches die Rauhigkeiten der Haut einebnet und die ungeordneten Reflexionsverhältnisse in geordnete verwandelt (Müller). Man kann so die Papillen-Kapillaren und die oberflächlichsten subpapillären Gefäßnetze beobachten. Die weiteren Untersuchungen sind dann vor allem Müller zu verdanken.

Die Wand der Haargefäße können wir kapillarmikroskopisch nicht sehen, sondern wir nehmen nur ihren Inhalt wahr. Blutleere Kapillaren entziehen sich also der Sichtbarkeit. Gut ausgebildete Kapillarschlingen zeigen im Grundtyp etwa Haarnadelform mit ungefähr parallel verlaufendem arteriellen und dem etwas weiteren venösen Schenkel. Die Verbindung zwischen beiden nennt man den Kapillarscheitel oder das Schaltstück (Schumacher).

Entgegen der früheren Anschauung ist man heute der Überzeugung, daß auch die Kapillaren kontraktil sind und

von eigenen Vasokonstriktoren und Vasodilatatoren versorgt werden (Müller). Dementsprechend wurde in der Syncope der Raynaudschen Krankheit das Fehlen der Kapillaren sowie des subpapillären Plexus oder doch zumindest eine auffallend starke Verengerung derselben mit gelegentlichen völligen Stasen des Blutstroms durch Kontraktion der Arteriolen festgestellt. Dieser Krampf erstreckt sich nicht nur auf die terminale Strombahn (Arteriolen, Kapillaren, Venolen), sondern auch auf die vorgeschalteten kleinen Arterien (Lange). Ein solcher Befund beweist also die spastische Anämie.

In der Asphyxie konnte eine völlige Erschlaffung von Kapillaren nachgewiesen werden, bei denen durch kein Mittel eine Verengerung zu erzielen war (Lange). Zwischen diesen lagen allerdings auch völlig normale Schlingen. Da Kapillaren beider Funktionszustände durch die gleichen Arteriolen und Venolen versorgt werden, so müssen sich also die Kapillaren auch selbständig an den spastisch-atonischen Zuständen beteiligen, da sie ja sonst gleichmäßig gefüllt sein müßten.

Müller kommt also zu dem Schluß, daß bei den Raynaudschen Symptomen Spasmen und Atonien sowohl gleichzeitig wie auch nacheinander auftreten können, und zwar sowohl an den Kapillaren wie auch an den Arterien (sogar großen, denn in manchen Fällen schwindet der Puls) und Venen. In der Syncope sollen Spasmen an allen Teilen des Gefäßsystems vorherrschen, während die Asphyxie vor allem durch arterielle Atonien und venöse Spasmen gekennzeichnet sei, wobei jedoch im Kapillargebiet häufig spastische und atonische Schlingen nebeneinander zu finden sind. Haben diese Zustände lange genug angehalten, so soll es sowohl infolge der Spasmen als auch infolge der Atonien zur Gangrän kommen können.

Endlich weist Müller noch auf die häufigen spontanen Blutaustritte in der Nähe der Schaltstücke bei intakter Gefäßwand hin, die nach Schumacher infolge Blutansamm-

lung im Kapillarscheitel hervorgerufen werden. Zu den gleichen Ergebnissen kommt auch Mucha.

Auch bei G. wurden, um endgültigen Aufschluß über die Art der Erkrankung zu erhalten, kapillarmikroskopische Untersuchungen vorgenommen. Es wurden die Haargefäße an sämtlichen Fingern beider Hände beobachtet, da diese ja häufig selbst eine schlechte Durchblutung hatten und von Müller auch festgestellt worden war, daß bei an Morbus Raynaud Erkrankten nicht nur die befallenen Körperstellen, sondern auch andere Teile die typischen Kapillarbefunde aufweisen.

Bei der Untersuchung zeigte sich, daß im Blickfeld nur vereinzelte, ganz dünne Kapillarschlingen, die kaum einen Kontrast zu dem im übrigen weißen Untergrund bildeten, sichtbar wurden. Eine kontinuierliche Durchströmung der Kapillaren war nicht zu erkennen. Am Untergrund fielen nur die Konturen der Hautleisten auf. Auch ein Durchschimmern des subpapillären Plexus konnte nicht beobachtet werden. In einzelnen Beobachtungsgebieten waren fadenförmige Blutungsreste am Nagelfalz zu sehen, die auf Blutungen aus den Kapillaren schließen ließen. Das danebenliegende Gewebe war von dem abgebauten Blutfarbstoff verfärbt. Die Untersuchungen wurden an mehreren Tagen vier- bis fünfmal wiederholt und zeigten an allen Fingern immer das gleiche Bild. Eine Erweiterung der Haargefäße wurde auch auf Wärmereiz (Eintauchen der Hände in warmes Wasser) nicht beobachtet. Der kapillarmikroskopische Befund erhärtete also die Diagnose Raynaudsche Gangrän, denn er stimmt in allen Punkten mit den Ergebnissen Müllers überein.

Da es bei G. nie zu Symptomen der lokalen Asphyxie kam, konnten hierüber auch keine Untersuchungen gemacht werden, doch lassen die oben beschriebenen Symptome auch so keinen Zweifel mehr an der Diagnose Raynaudsche Gangrän bestehen. Beim Vorliegen eines Frostschadens hätten die Kapillaren und Venen stark erweitert und die Arteriolen

mindestens sichtbar sein müssen (Müller). Außerdem ist in diesem Falle, in dem zur Untersuchung die nicht erkrankten Hände herangezogen wurden, ein pathologischer Befund irgendwelcher Art durch Frosteinwirkung überhaupt nicht zu erklären.

Daß G. selbst seine Krankheit auf die Frosteinwirkung zurückführt, ist verständlich, da er nichts von der konstitutionellen Bedingtheit seines Leidens weiß und nach einer krankmachenden Einwirkung in der Vergangenheit sucht.

Es muß jetzt noch die Frage erörtert werden, ob die Kälteeinwirkung einen Einfluß auf den Ausbruch der Krankheit gehabt haben kann.

Die Ätiologie der Raynaudschen Erkrankung ist bis heute noch nicht sicher festgestellt. Ihre Erscheinungen beruhen aber bestimmt auf spastischen Krämpfen der Gefäßmuskulatur ohne organische Veränderung der Gefäße, da diese bei Sektionen bis in die feinsten Verästelungen leicht mit Injektionsmasse zu füllen sind (Sunder-Plaßmann). Die Ansicht, daß die Gefäßnerven eine selbständige trophische Wirkung haben (Cassirer), wird heute von vielen Autoren angezweifelt oder zumindest bei der Raynaudschen Erkrankung als nicht wesentlich angesehen. Es sollten nach dieser lange Zeit herrschenden Ansicht Nerven existieren, die die Funktionen der Zelle, wie Ernährung, Wachstum usw., beschleunigen; sie wären also Regler für das Maß dieser Funktionen gewesen. Ihr Ausfall sollte zur Gangrän führen, und zwar ohne Änderung des Blutgehaltes. Die damaligen pathologischen Befunde an den Nerven, die zu dieser Anschauung führten, erklärt man heute damit, daß durch die allgemeinen Ernährungsstörungen eine der Gangrän koordinierte Neuritis entsteht (Cassirer). Weiterhin kann diese Neuritis auch sekundär entstehen (Dehio und andere), wie ja auch in der Umgebung künstlich hervorgerufener Geschwüre stets eine hochgradige Degeneration der benachbarten peripheren Nerven ausgelöst wird und einer Amputation eine auf-

steigende Atrophie folgt. Diese Neuritiden, die also mit der Hervorrufung der Symptome nichts zu tun haben, können dann allerdings wieder die Ernährung verschlechtern, so daß ein circulus vitiosus entsteht (Cassirer).

Die Einflüsse der Nervendurchschneidung auf die Gewebe werden heute von den meisten Autoren nicht neurotrophisch, sondern durch den Ausfall der Tätigkeit und durch die Beeinflussung des Kreislaufes durch Unterbrechung der Gefäßnerven erklärt (Dietrich), oder auf den Sensibilitätsausfall als Wächter der Gesundheit zurückgeführt (Hoff). Allerdings werden für bestimmte Fälle auch heute trophische Nervenfasern angenommen (Hagentorn, Hoff, Kuré).

In der gesamten Literatur über den Morbus Raynaud, beginnend mit den ersten Veröffentlichungen Raynauds bis in die neuste Zeit herein, wird immer wieder auf Infektionserkrankungen, Intoxikationen und Lues als ätiologische Momente hingewiesen (Cassirer, Sunder-Plaßmann und andere). Bei G. konnte nun von all dem nichts festgestellt werden. Er behauptet, außer Masern als Kind keine Infektionskrankheit durchgemacht zu haben. Ebenso wird eine luetische Infektion abgestritten, für die auch eine genaue Untersuchung keinen Anhaltspunkt ergeben hat. Auch die anderen häufig in der Literatur zu findenden ätiologischen Momente, wie Anämie, Chlorose, Gravidität, Traumen [zum Beispiel häufige Sägeverletzungen der Finger (Brasch)], Kupfer- (Simon), Bleivergiftungen (Koelsch), schwerer psychischer Schock usw. kommen bei G. nicht in Betracht, ebenso nicht die Wirkung von Vibrationen, die heute vielfach als eine Ursache angenommen wird. So wurden bei den Arbeitern an den Anklopfmaschinen in Schuhfabriken (Lange, Ratschow), Preßlufthämmern (Ratschow) und Niethämmern mit hoher Schlagfrequenz (Hunt, Thiele und Reinhard) nach etwa zweijähriger Arbeitszeit typische Raynaudsche Symptome gefunden, die sich zuerst bei Kälteeinwirkung bemerkbar machten. Dem Raynaud ähnliche Er-

scheinungen werden auch durch Mutterkornvergiftung und Nikotinmißbrauch hervorgerufen.

Schon in den ältesten Arbeiten (Raynaud) ist aber immer wieder auf einen Zusammenhang zwischen Raynaudscher Erkrankung und Frostschäden hingewiesen worden. Sehr häufig ist im einschlägigen Schrifttum zu finden, daß die Patienten, die später an Raynaudschen Symptomen litten, schon früher große Empfindlichkeit gegenüber Kälte und Nässe gezeigt haben. Es gab sogar Forscher, zum Beispiel Legroux und Bouchez, die Frostbeulen, Asphyxie locale und Raynaudsche Gangrän im engeren Sinne als verschiedene aufeinanderfolgende Grade einer „dystrophie nécropathique" auffaßten, und es an Hand mehrerer Fälle zu erhärten versuchten.

Auch Cassirer kann etwa ein Dutzend Fälle aus der Literatur und seinen eigenen Beobachtungen aufzählen, in denen Frostbeulen den Raynaudschen Symptomen direkt vorangingen. Ebenso teilt er eine größere Reihe von Fällen mit, in denen der erste Anfall unmittelbar nach Einwirkung von Kälte und Nässe entstanden ist. Häufig trat dies ein nach Waschen der Hände mit Schnee, nach starkem Frost, nach Umgang mit Substanzen, die dem Körper viel Wärme entziehen, wie zum Beispiel Spiritus und Benzin. Cassirer weist auch bereits darauf hin, daß die Angehörigen bestimmter Berufe, die der Einwirkung von Kälte und Nässe stark ausgesetzt sind, zum Beispiel Wäscherinnen und Blumenwinderinnen, häufiger erkranken.

Heller beschreibt ebenfalls einen Fall, in dem die Differentialdiagnose Raynaud und Frostschaden große Schwierigkeiten gemacht hat. Es handelt sich um einen 46jährigen Kutscher (Potator), der im Dezember bei 19° Kälte sechs Stunden auf dem Kutscherbock gesessen hat. Während der letzten Stunde bemerkte er ein Absterben der allmählich ganz weiß werdenden Finger. Es entstanden eine Cyanose der Finger und mehrere große prall gefüllte Blasen. Die Abheilung

dauerte 10 Wochen. Beinahe ein viertel Jahr später zeigten sich spontane Abszesse mit Nekrosen. An zwei Fingern gingen die Nägel ab, und es wurden Knochenstücke abgestoßen. Nach weiteren sieben Monaten, in denen der Patient in voller Gesundheit seiner Arbeit nachgehen konnte, bildeten sich wiederum – jetzt an fünf Fingern symmetrisch an beiden Händen – stark schmerzhafte Blasen und Ulzerationen. Mehrere Nägel und kleinere Nekrosen wurden abgestoßen. Es traten nun auch Anfälle von Cyanose und Kaltwerden der befallenen Finger auf. Trotz dieser auf Raynaudsche Krankheit hinweisenden Symptome kann sich Heller nicht entschließen, diese Diagnose zu stellen, da die Störungen sich nur auf die erfrorenen Partien beschränkten. Er erblickt in seinem Fall eine durch akuten Kältereiz hervorgerufene trophische Erkrankung bei einem Individuum, dessen Gefäßsystem schon vorher durch chronischen Alkoholismus geschädigt war. Er läßt aber doch die Möglichkeit offen, daß es sich um einen ganz akut im Anschluß an eine Erfrierung entstandenen Morbus Raynaud handeln könne.

Sehr interessante Untersuchungen über die Bedeutung von Kälte- und Nässeschäden für die Entstehung der Raynaudschen Krankheit hat Ratschow an den Arbeitern und Arbeiterinnen der Fischdampfer und der Fischverarbeitungsindustrie in Altona gemacht. Sowohl der Hochseefischer bei seinen winterlichen Fahrten, der Kai- und Verladearbeiter, der das Umladen der naßkalten Ware aus den gekühlten Laderäumen besorgt, wie auch die in der Fischverarbeitungsindustrie Beschäftigten, die die eisgekühlten Fische zerlegen, konservieren und verpacken, sind ständig der Einwirkung von Kälte und Nässe wie kaum in einem zweiten Beruf ausgesetzt. Im Gegensatz zu der herrschenden Meinung hat Ratschow bei seinen Untersuchungen nur sehr wenige Symptome der Raynaudschen Krankheit gefunden. Er kommt daher zu dem Schluß, daß Kälte und Nässe nicht das krankmachende Agens sind, sondern nur bei einer Disposition oder

beim Vorliegen der Krankheit selbst einen Anfall auslösen können, und zwar besonders dann, wenn der Kranke unter einer abnormen seelischen oder körperlichen Reaktionslage steht.

Die gefundenen außerordentlich niedrigen Krankheitsziffern erklärt Ratschow durch Selbstauslese. Personen mit Regulationsstörungen der Gefäßsteuerung werden die erwähnten Berufe von vornherein meiden, weil Arbeit in den Elementen, welche zur Auslösung der sonst latenten Beschwerden adäquate Reize darstellen, gar nicht in Frage kommt, beziehungsweise zu einem schnellen Verlassen des Berufs Veranlassung gibt.

Nach den vielen in der Literatur bekannten Fällen, in denen Kälte und Nässe einen unleugbaren Einfluß auf die Auslösung eines Anfalls gehabt haben, ist an dieser Tatsache auch nicht mehr zu zweifeln, zumal man experimentell durch Einbringen der Hände in kaltes Wasser bei dafür geeigneten Patienten einen Anfall auslösen kann. Es ist dies ja auch leicht zu verstehen, da die Temperatur auch beim Gesunden die Gefäßweite beeinflußt, und zwar Kälte die Kapillaren zur Kontraktion bringt (Müller). So wurden bei demselben Menschen im Sommer weite Kapillaren und beschleunigte, im Winter dagegen enge Haargefäße und verlangsamte Strömung gefunden. Da die Kälteeinwirkungen an den Akra besonders leicht wirksam werden können, so ist auch für viele Fälle der Grund für die Lokalisation erklärt.

Schon Cassirer vertrat die Ansicht, daß die vasokonstriktorischen Zentren des Sympathicus in einem Zustand erhöhter Reizbarkeit stehen müssen, damit durch Einwirkung von Kälte und Nässe, die bei normalem Erregbarkeitsgrad physiologisch sind, ein Anfall ausgelöst werden kann. Tiefergehende anatomische Erkrankungen der Zentren können jedoch nicht bestehen, da die Krankheit anfallweise auftritt und danach sofort wieder völlige Symptomlosigkeit eintritt (Cassirer). Es wurden jedoch bei den neuerdings zu therapeuti-

schen Zwecken vorgenommenen Resektionen von Teilen des Grenzstranges häufig anatomische Veränderungen, wie Vakuolenbildung innerhalb der Zellen, Ödem der Schwannschen Scheide und Verquellung der Achsenzylinder in den Sympathicusganglien gefunden (Braeucker, Mucha, Sunder-Plaßmann). Von anderen Autoren wurden diese Ergebnisse jedoch als Überbewertungen von Umbauprozessen hingestellt (Hirt, E. Schneider).

Die Hypertonie der vasomotorischen Zentren soll auf einer kongenitalen abnormen Anlage beruhen, oder aber durch lang anhaltende und wiederholt schädigende Einflüsse von Kälte, Infektionen, Intoxikationen oder Traumen verursacht sein (erworbene Anlage) (Cassirer, Mucha). Nach den Untersuchungen von Ratschow ist allerdings die Wirkung der Kälte auf die Schaffung der zur Auslösung eines Anfalls nötigen Disposition zu bezweifeln.

Weiterhin wird heute darauf hingewiesen, daß Hormone auf das vegetative Nervensystem einen Einfluß ausüben. Man denke zum Beispiel an Basedow, Addison, Ovarialleiden usw. Sellei nimmt eine derartige Wirkung auch als Ursache für die Raynaudsche Krankheit an und glaubt, daß der Reiz chemischer Stoffe über das Nervensystem die Entstehung der trophischen Symptome bewirkt.

Ohne die Annahme einer erhöhten Veränderlichkeit des Vasomotorenzentrums, welche die Disposition zur Raynaudschen Krankheit schafft, wäre es auch nicht erklärlich, warum viele Menschen, die unter bedeutend stärkeren Einflüssen an Kälte und Nässe stehen als die Erkrankten, nie in ihrem Leben auch nur die geringsten Störungen vasomotorischer Art zeigen.

Es handelt sich beim Morbus Raynaud also um eine konstitutionelle und damit dauernd bestehende abnorme Reaktionsform, für deren Entstehung einmalige Unfälle nicht in Betracht kommen. Jedoch können die einzelnen Verschlimmerungen durch irgendwelche Ereignisse ausgelöst

werden (Bauer). Die konstitutionelle Bedingtheit des Leidens geht auch daraus hervor, daß die Raynaudsche Erkrankung sippenweise gehäuft vorkommt. So wurde eine Kranke beobachtet, deren Bruder, Mutter und eine Schwester der Mutter an einer schweren Form der Krankheit litten (Lenz).

Wichtig ist weiterhin die Bemerkung Ratschows, daß Anfälle besonders leicht bei einer abnormen körperlichen oder psychischen Reaktionslage ausgelöst werden können. Auch diese Beobachtung finden wir bereits oft in der Literatur. So finden wir das Auftreten erster Anfälle nach schweren Stürzen (Schäffer) und sonstigen Traumen. Ebenso werden Operationen als auslösende Momente angegeben [zum Beispiel nach einer Rippenresektion (v. Holst)]. Hier mag natürlich noch die Giftwirkung des Narkotikums mitwirken.

Als psychische Traumen, die einen Anfall auslösten, werden unter vielen anderen zum Beispiel Blitzschlag (v. Hoeßlin), Hausbrand (Cassirer), heftiger Schreck bei einer Wäscherin durch versuchte Vergewaltigung (Dehio) und ähnliches angegeben. Daß auch leichte psychische Emotionen die vasomotorischen Zentren stark beeinflussen können, ist ja allgemein bekannt (Erröten, feuchte Hände, erhöhte Peristaltik usw.). Auch im Kriege traten nicht nur wegen der durch Infektionskrankheiten, Unterernährung usw. geschwächten Körper, sondern auch durch die große seelische Belastung, leichter Kälteschäden auf als unter normalen Verhältnissen (Ratschow).

Diesbezüglich weiß Duerdoth einen interessanten Fall von Raynaudscher Krankheit zu berichten. Es handelt sich um einen 34jährigen Glasarbeiter, der August 1916 im Kriege an der Front eine Gangrän der linken großen Zehe bekam, die zum Verlust derselben führte. Als Ursache wurde Erfrierung angenommen. Kurz darauf hatte er eine leichtere Gangrän an der rechten großen Zehe. Die Symptome schwanden dann völlig, doch klagte der Patient noch oft über

Schmerzen in den Beinen. 1920 war wegen Gangrän Absetzung der halben rechten großen Zehe notwendig geworden. In den folgenden Jahren bis 1924 folgten nach und nach alle anderen Zehen. 1925 der rechte Zeigefinger. 1926 wurde Amputation des linken Oberschenkels und rechten Unterschenkels nötig. 1927 die des linken Unterarms. Die Vorgeschichte ergab keine bedeutsamen Anhaltspunkte. Was die Entstehung durch die angegebene Erfrierung anbetrifft, so kann man im Hochsommer wohl nicht von einer solchen sprechen, immerhin war an der Front reichlich Gelegenheit zu starken Durchnässungen und Abkühlungen namentlich des Nachts gegeben. Es wurde 1926 eine Dienstbeschädigung (100% Erwerbsverminderung) durch die Unbilden der Witterung anerkannt, doch haben sicher auch die psychischen Einwirkungen eine Rolle gespielt.

Auch bei G. kann man vielleicht von einer abnormen Reaktionslage sprechen. Er hatte mehrmals hintereinander seine Stelle verloren und sich auf Wanderschaft in den Wintermonaten unter den schlechtesten Lebensbedingungen befunden. In dieser Zeit war er auch wegen mehrerer Diebstähle mit dem Gesetz in Konflikt geraten und wurde von der Polizei gesucht.

Zur Ätiologie der Erkrankung des G. ist vielleicht zusammenfassend zu sagen, daß bestimmt eine Disposition zur Labilität der vasomotorischen Zentren bestanden haben muß, daß aber auch die Einwirkung des Frostes, der er bei seiner Wanderschaft ausgesetzt war, und vielleicht auch der schlechte körperliche und seelische Zustand an der Auslösung des Anfalls, der zum totalen Verlust aller Zehen beider Füße geführt hat, nicht unwesentlich beteiligt war. Die lange zeitliche Differenz zwischen Kälteeinwirkung und Erkrankung muß nicht unbedingt gegen eine Mitbeteiligung an der Auslösung des Anfalls, der zu der Gangrän führte, sprechen, da oft noch lange Remissionen auftreten können (Bauer, Ratschow). Außerdem haben ja die Nachforschungen er-

geben, daß er auch direkt vor seiner Erkrankung stärkerem Frost ausgesetzt war, so daß die Heranziehung der ersten Einwirkung (18.—20. 1.), die von G. selbst beschuldigt wurde, überhaupt unnötig ist. Sie hat wahrscheinlich ursächlich nur soviel mit der Gangrän zu tun, daß sie die schon bestehende Disposition verstärkte, so daß eine weitere Einwirkung zu den schweren Schäden führen konnte. Endlich muß noch auf den Zigarettengenuß hingewiesen werden, da Nikotin als Dauergift eines der schädlichsten bekannten Vasomotorengifte ist (Lange).

Zuletzt soll noch kurz auf die bei G. eingeschlagene Therapie eingegangen werden.

Die Therapie des Morbus Raynaud muß sich auf drei Gebiete erstrecken, und zwar müssen die Schmerzen, die lokalen Erscheinungen (Gangrän) und die vasomotorischen Zentren behandelt werden. Gegen die Schmerzen wurde durch Sedativa vorgegangen. Sollten diese nicht ausreichend sein, so empfiehlt Sasaki die Chordotomie. Zur Behandlung der lokalen Symptome ist zu sagen, daß die Erhaltung der völlig nekrotischen Zehen von vornherein unmöglich erschien. Nach und nach stießen sich auch bald große Teile der Zehen ab, so daß der Rest ohne Schwierigkeiten entfernt werden konnte. Die Füße wurden nur mit sterilen trockenen Verbänden behandelt. Die feuchte Gangrän muß unter allen Umständen verhütet werden. Es wird immer die Mumifikation erstrebt. Eine Zeit lang mußten zur Entlastung der Füße und zur Ruhigstellung beiderseits U-Schienen angelegt werden.

Zur örtlichen Erweiterung der Gefäße werden alternierende Saug-Druckbehandlungen mit schnellem Phasenwechsel empfohlen (Ratschow), während eine gewöhnliche Saugbehandlung nur sehr vorübergehende Erfolge hat (Galm). Auch die Anwendung von Wärme, insbesondere Diathermie hatte nur eine kapillarerweiternde Wirkung von höchstens 1½ Stunden zur Folge (Galm). Dagegen hat sich Ratschow eine Infiltrierung des erkrankten Gewebes mit

einer Kombination von Azetylcholin und Novocain für eine Wirkungsdauer von etwa sechs Stunden bewährt.

Zur Beeinflussung der vasomotorischen Zentren wurde in der zweiten Hälfte der Behandlung 12mal mit Kurzwellen bestrahlt (Haase). Die Durchflutung erfolgte in der Weise, daß die Elektroden auf der Bauchseite und im Rücken so angelegt wurden, daß das Kondensatorfeld die Ganglien des Bauchsympathicus treffen mußte, in denen ja die vasomotorischen Zentren für die Beine liegen.

Auf die Beeinflußbarkeit des Morbus Raynaud durch Behandlung des Grenzstranges weist Braeucker hin. Er bringt durch paravertebrale Injektion Novocaindepots an die entsprechenden Abschnitte des Sympathicus heran und erzielt damit gute Erfolge. Hilft auch diese Therapie nicht, so schlägt er die periarterielle Sympathektomie vor, deren Erfolg jedoch unzuverlässig ist, da viele Hauptstämme bestehen bleiben (Rieder). Als weitere Folgerung führt Braeucker die Resektion des übergeordneten Grenzstrangabschnittes aus. Bei der Chirurgie des Sympathicus geht man davon aus, daß die zentralen und spinalen Ursprungsgebiete in den Seitenhörnern des Rückenmarks dem operativen Eingriff nicht zugänglich sind, sondern daß die operative Zugänglichkeit erst von der Stelle an beginnt, wo die Sympathicusfasern das Rückenmark verlassen (Bauer). Mit dieser letzteren Methode der Grenzstrangresektion konnte Braeucker die schwersten Fälle, bei denen jede andere Therapie erfolglos war, zur Heilung bringen. Durch die Ausschaltung der zentralen Wirkung auf die Peripherie erzielte er dort Hauttemperatursteigerungen von durchschnittlich 2^0—4^0, die noch nach 5–10 Jahren nachweisbar waren. (Ebenso Bauer 10^0 Steigerung, Leriche und Fontaine, Smithwick, Walzel). Diese Hauttemperatursteigerung kann als ein Maß für die bessere Durchblutung angesehen werden. So fand man durch Messung mit der Thermostromuhr bei acht einseitig sympathektomierten Hunden im Mittel eine

Durchblutungssteigerung von 82% an der A. femoralis der operierten Seite (D. Schneider). Die Steigerung war bereits nach 18 Minuten maximal erreicht und hat bei Nachkontrollen im Verlaufe von zwei Jahren sich kaum mehr verändert. Entsprechend entfernte E. Schneider bei einer Raynaudschen Erkrankung der Hände das Ganglion stellatum.

Trotz der Nervenunterbrechung erhält man durch diese Operation keine Gefäßlähmung, da noch autonome periphere Zentren in den Gefäßen selbst liegen, die die Steuerung übernehmen.

Paeßler hat zur Klärung des zu erwartenden Erfolges der Sympathektomie eine Spinalanästhesie mit Perkain vorgenommen, wodurch er vorübergehend die Vasokonstriktoren der Beine lähmen und den Erfolg mittels eines Hautthermometers messen konnte.

Zur Frage der Kurzwellenbehandlung wird auf die Arbeiten von Scholz verwiesen. Er berichtet über Erzielung von Beschwerdefreiheit in zwei Fällen, wendet aber die Kurzwellen direkt an Ort und Stelle des gangränös erkrankten Gebietes an und erhält so lokale Gefäßerweiterungen (ebenso Haase, Müller). Stieböck versenkte sogar die Elektroden in das geschädigte Gewebe und berichtet über vollkommene Heilungen. Eine derartige örtliche Bestrahlung kam in dem vorliegenden Falle nicht zur Anwendung. Es kann aber auf die Wirkungsweise der Bestrahlung der abdominellen sympathischen Ganglien hingewiesen werden. In gleicher Weise bestrahlte Galm drei Fälle und erzielte Heilungen oder doch zumindest beträchtliche Besserung. Während der Kurzwellendurchflutung beobachtete er kapillarmikroskopisch eine starke Erweiterung des arteriellen Schenkels der entsprechenden Kapillaren, während der venöse Anteil annähernd dieselbe Weite beibehielt. In dem hier beschriebenen Fall war die nun einsetzende Demarkierung des gesunden Gewebes von den gangränösen Stellen eine vollkommene, und es

konnte von einer Amputation Abstand genommen werden. Die zur Abheilung der großen Wundflächen transplantierten Hautläppchen heilten völlig an, und die Epithelisierung machte schnelle Fortschritte. Hinzuweisen ist noch darauf, daß die Schmerzen in beiden Beinen, die anfangs sehr stark waren, nach der Kurzwellenbehandlung sich sofort wesentlich besserten und nach kurzer Zeit völlig schwanden. Es dürfte damit die Berechtigung der Anwendung der Kurzwellen, und zwar der direkten Durchflutung der regionären sympathischen Ganglien bei den Formen der Raynaudschen Gangrän bewiesen sein.

Neuerdings erzielte man auch mit einer wiederholten Röntgentiefenbestrahlung des Rückenmarks und des Grenzstranges gute Erfolge (Lommel).

Medikamentös wird jetzt häufig Padutin zur Gefäßerweiterung empfohlen (Lommel, E. Schneider).

Zusammenfassung.

Es wird eine Zehengangrän beschrieben, die differentialdiagnostische Schwierigkeiten machte, da in der Vorgeschichte eine Erfrierungsmöglichkeit vorhanden war. Die Diagnose Raynaudsche Gangrän konnte mit Hilfe der kapillarmikroskopischen Beobachtung an den Händen sichergestellt werden. Es wird weiterhin der mögliche Einfluß des Frostes auf die Auslösung des Raynauds besprochen. Bei der Behandlung ist die Anwendung der Kurzwellen mittels Durchflutung der Bauchsympathicusganglien hervorzuheben.

Herrn Dozent Dr. Haase, Oberarzt an der chirurgischen Universitätsklinik Berlin, danke ich ergebenst für die freundliche Überlassung des interessanten Falles und für seine wertvollen Anregungen bei der Bearbeitung des Themas selbst.

Schrifttum.

Bauer: Handb. ärztl. Begutacht. Bd. I S. 701. Barth 1931.

Bauer: Medizinische Klinik. 1937. S. 1353.

Bouchez: Inaug.-Diss. Paris 1892.

Braeucker: Verh. d. dtsch. Ges. f. Kreislaufforschung. 1936. S. 319.

Braeucker: Verh. d. dtsch. Ges. f. Kreislaufforschung. 1936. S. 336.

Brasch: Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatrie. 1899. S. 328.

Cassirer: Die vasomotorisch-trophischen Neurosen. Karger 1912.

Cassirer-Hirschfeld: In Spez. Pathol. u. Therapie innerer Krankh. Herausg. Kraus, Brugsch, Bd. X, 3 S. 557. Urban u. Schwarzenberg 1924.

Dehio: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1893. S. 1.

Dietrich: Allg. Pathol. u. pathol. Anatomie. Bd. I S. 71. Hirzel 1937.

Duerdoth: Ärztl. Sachverständigen-Ztg. 1928. S. 149.

Fontaine: siehe Leriche.

Galm: Brun's Beitr. z. klinischen Chirurgie. 1936. Bd. CLXIV S. 235.

Germer: Inaug.-Diss. Berlin 1893.

Haase: Strahlentherapie. 1932. Bd. XLIII S. 589.

Haase: Brun's Beitr. z. klinischen Chirurgie. 1936. Bd. CLXIV S. 227.

Hagentorn: Münch. med. Wochenschr. 1937. S. 1702.

Heller: Dermatolog. Zeitschr. 1908. S. 630.

Hirschfeld: siehe Cassirer.

Hirt: Verh. d. dtsch. Ges. f. Chirurgie. 1936. S. 58.

v. Hoeßlin: Münch. med. Wochenschr. 1910. S. 1534.

Hoff: in Lehrb. d. spez. pathol. Physiol. Schriftl. Heilmeyer. S. 427. Fischer 1937.

v. Holst: Inaug.-Diss. Halle 1896.

Hunt: Münch. med. Wochenschr. 1937. S. 1114.

Koelsch: Verh. d. dtsch. Ges. f. Kreislaufforschung. 1936. S. 97.
Kuré: Die vierfache Muskelinnervation. Urban u. Schwarzenberg 1931.
Lange: Münch. med. Wochenschr. 1937. S. 121 u. S. 163.
Legroux: Annales de dermatologie et de syphiligr. 1892. S. 184.
Lenz: in Baur, Fischer, Lenz: Menschl. Erblehre. S. 377. Lehmann 1936.
Leriche u. Fontaine: Verh. d. dtsch. Ges. f. Chirurgie. 1936. S. 338.
Lewis: Die Blutgefäße d. menschl. Haut u. ihr Verhalt. gegen Reize. Übers. v. Schilf. Karger 1928.
Lewis: Gefäß-Störungen d. Gliedmaßen. Übers. v. Hess. Thieme 1938.
Lombard: Zentralbl. f. Physiologie. 1911. Bd. XXV S. 157.
Lombard: American Journal of Physiology. 1911/12. Bd. XXIX S. 335.
Lommel: Revista Médica Germano-Ibero-Americana. 1938. S. 87.
Marsh: British medical Journal. 1896. S. 147.
Mucha: in Handb. d. Haut- u. Geschlechtskrankh. Bd. VI, 2 S. 273. Springer 1928.
Müller: Die Kapillaren d. menschl. Körperoberfl. Enke 1922.
Müller: II. Aufl. Die feinsten Blutgefäße d. Menschen in gesunden u. kranken Tagen. Bd. I, Enke 1937. Bd. II, Enke 1939.
Murray: British medical Journal. 1886. S. 70.
Paeßler: Verh. d. dtsch. Ges. f. Chirurgie. 1937. S. 424.
Ratschow: Verh. d. dtsch. Ges. f. Kreislaufforschung. 1936. S. 220.
Ratschow: Zentralbl. f. innere Medizin. 1937. S. 834.
Ratschow: Die peripheren Durchblutungsstörungen. Steinkopff 1939.
Raynaud: De l'asphyxie locale et de la gangrène symétrique des extrémités. Masson & Cie. 1862.
Raynaud: Nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques. 1872. Bd. XV S. 636.
Reinhard: siehe Thiele.
Rieder: Verh. d. dtsch. Ges. f. Chirurgie. 1936. S. 351.
Rognetta: Revue médicale française et étrangère. 1834. S. 368.
Santvoord, van: Medical Record. 1888. S. 35.
Sasaki: Arch. f. klinische Chirurgie. 1938. Bd. CLXLII S. 448.
Schäffer: Ärztl. Sachverständigen-Zeitg. 1902. S. 32.
Schliephake: Kurzwellentherapie. Fischer 1936.
Schneider, D.: Verh. d. dtsch. Ges. f. Chirurgie. 1936. S. 61.

Schneider, E.: Zentralbl. f. Chirurgie. 1938. S. 402.
Scholz: Wiener klinische Wochenschr. 1935. S. 1576.
Schumacher: Zentralbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankh. 1924. S. 377.
Sellei: Arch. f. Dermatologie u. Syphilis. 1936. S. 352.
Simon: Arch. f. Gewerbepathol. u. Gewerbehygiene. 1931. S. 71.
Smith-Shand: British medical Journal. 1888. S. 343.
Smithwick: Münch. med. Wochenschr. 1937. S. 1114.
Stieböck: Wiener med. Wochenschr. 1935. S. 403.
Sunder-Plaßmann: Zentralbl. f. Chirurgie. 1938. S. 994.
Sunder-Plaßmann: Dtsch. Zeitschr. f. Chirurgie. 1939. Bd. CCLI S. 125.
Thiele u. Reinhard: Die medizinische Welt. 1938. S. 1207.
Unna: Monatshefte f. prakt. Dermatologie. 1891. Bd. XII S. 341.
Walzel: Münch. med. Wochenschr. 1937. S. 1637.
Weiß: Zeitschr. f. Heilk. 1882. S. 233.

Lebenslauf.

Ich, Ernst Stenger, wurde am 30. Juli 1913 als Sohn des Dr. Erich Stenger, Professor an der Technischen Hochschule Berlin, und seiner Ehefrau Margaretha, geb. Schmelzer, in Berlin-Charlottenburg geboren. Ich besuchte zunächst eine private Vorschule, dann die Goethe-Schule in Berlin-Wilmersdorf und die Oberrealschule des Grunewald-Gymnasiums in Berlin-Grunewald, an der ich Ostern 1933 die Reifeprüfung mit dem Prädikat gut bestand. Anschließend wurde ich in der medizinischen Fakultät der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin eingeschrieben. Ich absolvierte das ganze Studium in Berlin, im Sommer 1935 unterbrochen durch sechs Monate freiwilligen Arbeitsdienst und in den Jahren 1936 und 1938 durch zwei militärische Übungen. Im Frühjahr 1936 bestand ich die ärztliche Vorprüfung wie auch im April 1939 das Staatsexamen mit der Note sehr gut. Am 1. September 1939 erhielt ich die Bestallung als Arzt.